

RBC

REVISIONES SOBRE
BIOLOGIA CELULAR
CELL BIOLOGY REVIEWS

Editor: E. Barberá-Guillem

III CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE BIOLOGIA CELULAR



Leioa, Vizcaya
11-15 de Diciembre, 1989

S1
1989

University of the Basque Country

Cell Biology & Morphological Sciences Department



DEGENERACION AXONICA INDUCIDA POR TRATAMIENTO LOCAL
CON DIISOPROPILFLUOROFOSFATO.

Mauricio M.Cruz, Carrera Victoria*, Vilanova Eugenio*,
De Juan Joaquín.

Dpto. Morfología. Dpto. Neuroquímica*. Universidad
de Alicante. Apdo. 99. 03080 ALICANTE.

INTRODUCCION.-

Existen especies animales susceptibles, incluidas la humana y las aves, de manifestar una polineuropatía retardada (OPIDP) tras una intoxicación accidental ó la dosificación sistémica experimental con algunos compuestos organofosforados (OPs). (Johnson 1975, Davis et al.1980).

En el presente estudio se planteó observar la existencia ó no de lesiones nerviosas producidas tras la administración de diisopropilfluorofosfato (DFP) por vía local, siguiendo un modelo de dosificación "in situ" desarrollado en nuestro laboratorio. En este trabajo se describen las observaciones clínicas y lesiones morfológicas en este modelo de neuropatía.

MATERIAL Y METODOS.-

1) Animales de experimentación: Se han empleado tres grupos de animales, grupo de control positivo que son los dosificados sistémicamente (DFP i.p. 2mg/Kg), el grupo de estudio que son los dosificados localmente (DFP local 27-110ugr dosis total) y el grupo de control negativo que son (no tratados y tratados localmente con suero fisiológico).

2) Dosificación local: Se dosifico un segmento de 1.5cm de nervio ciático de gallina adulta con 50ul de DFP a la concentración apropiada.

3) Valoración clínica: Grado de ataxia, valorado de 0 a 4 según escala de Watanabe y Sharma (1977) y pérdida del reflejo de retracción de las extremidades, valorado como + ó - según estuviera o no presente, así descrito por Lotti et al.(1987).

4) Obtención y procesamiento del material histológico para ME.

RESULTADOS Y DISCUSION.-

La observación clínica diaria del grupo en estudio, dió como resultado la aparición de los primeros síntomas tras un periodo de latencia variable, presentando una pérdida del reflejo de retracción de las extremidades, así como un grado de ataxia moderado.

estudio morfológico a ME mostró una serie de lesiones consistentes en vacuolas intra-axonicas e intra-mielinicas de la que presentamos un ejemplo, así como también son observables acumulos de Reticulo Intraaxonico Agranular.

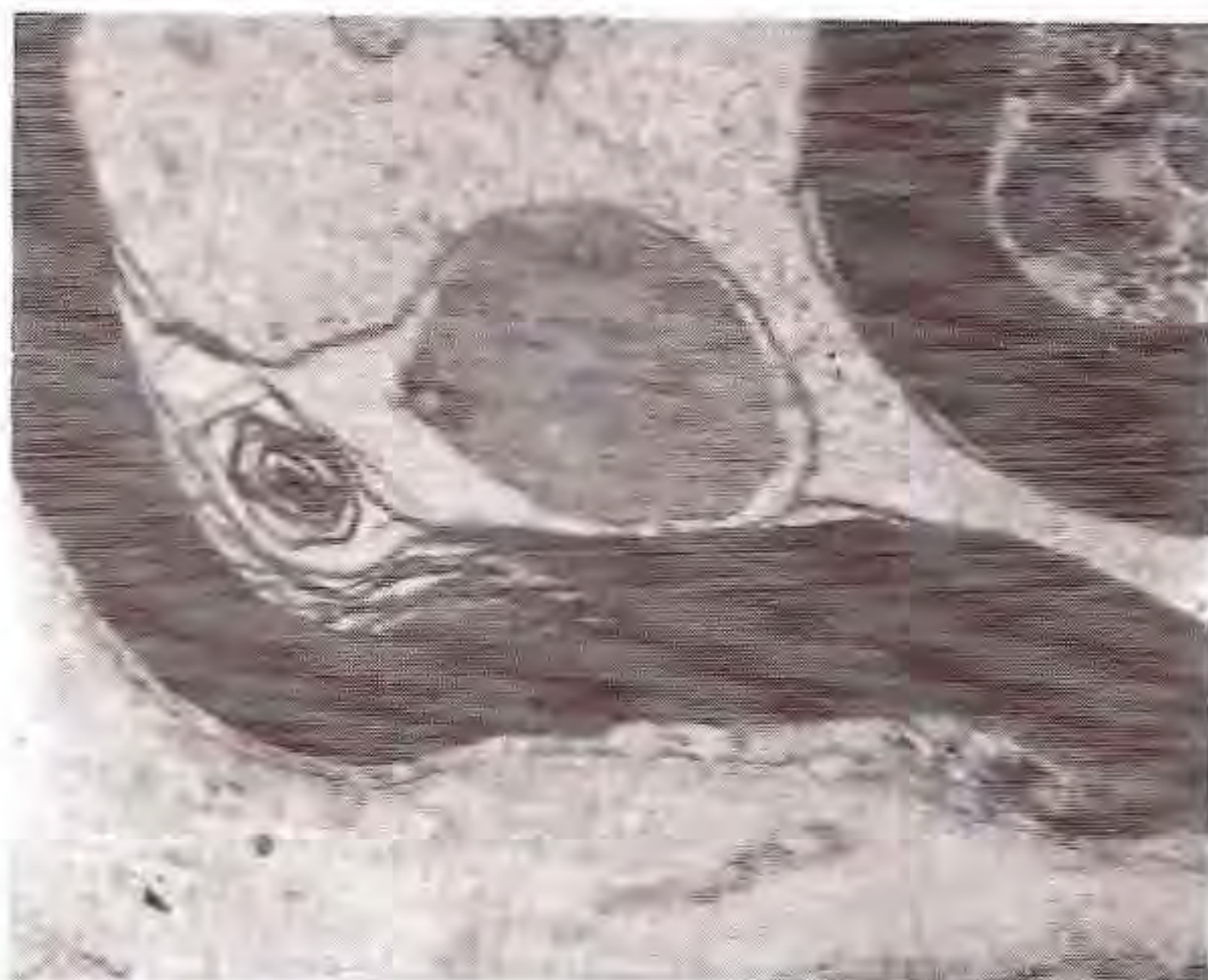


Fig.1. Histopatología de nervio peroneal mostrando una vacuola intramielínica. (x 8000)

De estos resultados se deduce que es el axón y no el soma ni las terminaciones el lugar diana de iniciación de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

- 1.-JOHNSON MK.(1975). The delayed neuropathy caused by some organophosphorus esters:mechanism and challenge. CRC Crit.Rev.Toxicol.3:298-316.
- 2.-DAVIS CS, RICHARDSON RJ.(1980).Organophosphorus compounds.Experimental and clinical neurotoxicology.pp 527-544.Williams and Wilkins,Baltimore.London.
- 3.-WATANABE PG, SHARMA RP.(1977).Tri-o-cresyl phosphate neurotoxicity:lack of evidence for autoimmunologic involvement. Arch. Environ. Contan. Toxicol. 6:233-240.
- 4.-LOTTI M,CAROLDI S,MORETTO A,JOHNSON MK,FISH CJ,GOPINATH C,ROBERTS NL.(1987).Central-peripheral delayed neuropathy caused by diisopropyl phosphorofluoridate(DFP):segregation of peripheral nerve and spinal cord effects using biochemical and morphological criteria. Toxicol. Appl. Pharmacol. 88: 87-96.

Trabajo financiado por el F.I.S.S.S. (89/0874).

V.C. es perceptora de una beca predoctoral de la Generalitat Valenciana.